Содержание

1 Введение

2 Характеристика заболеваний сердечно – сосудистой системы, специфика и методика использования способов физической реабилитации при них

3 Основные опасения больных и объективные симптомы при Заболеваниях дыхательной системы. Методы диагностики функционального состояния органов дыхания

4 Заключение

5 Литература

6 Содержание

Введение

Заболевания сердечно - сосудистой системы являются в настоящее время основной причиной смертности и инвалидности населения экономически развитых стран. С каждым годом частота и тяжесть этих болезней неуклонно нарастают, все чаше заболевания сердца и сосудов встречаются и в молодом, творчески активном возрасте.

К болезням сердечно - сосудистой системы относятся: дистрофия миокарда, миокардит, эндокардит, пороки сердца, перикардит, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (стенокардия, инфаркт миокарда), гипертоническая и гипотоническая болезни, облитерирующий эндартериит, тромбофлебит, варикозное расширение вен и др. Особого внимания заслуживает ишемическая болезнь сердца — болезнь, связанная с острой или хронической дисфункцией сердечной мышцы вследствие уменьшения снабжения миокарда артериальной кровью. Разновидностями ишемической болезни являются стенокардия и инфаркт миокарда. Ишемическая болезнь протекает коварно, часто (в 35—40% случаев) без клинических симптомов, дает миллионы случаев потери трудоспособности.

Распространению болезни способствует ряд факторов внешней и внутренней среды («факторы риска»). Из группы социально-культурных факторов наибольшее значение имеют: потребление высококалорийной пищи, богатой насыщенными жирами и холестерином (избыточный вес, ожирение). курение; «сидячий» (малоактивный) образ жизни; стрессовые условия современной жизни в крупных городах. Из нарушений биохимических и физиологических регуляторных механизмов важное значение имеют: гиперхолестеринемия, гипертриглицеродемия, ряд форм гиперлипопротейнемии, нарушенная толерантность к углеводам, артериальная гипертония и др.

1. Характеристика заболеваний сердечно – сосудистой системы, специфика и методика использования способов физической реабилитации при них

Сердечно-сосудистые заболевания многочисленны и протекают по-разному. Некоторые из них, такие как ревматизм или миокардит, являются болезнями преимущественно сердца. Другие болезни, например атеросклероз или флебиты, поражают, прежде всего, артерии и вены. Наконец, от третьей группы заболеваний страдает сердечно-сосудистая система в целом. К последнему классу болезней относится в первую очередь гипертоническая болезнь. Хотя часто провести такую четкую границу между заболеваниями сердца и заболеваниями сосудов бывает сложно. Например, атеросклероз – заболевание артерий, но когда он развивается в коронарной артерии, то атеросклероз такого типа называется ишемической болезнью и уже относится к болезням сердца.

Еще одно замечание: не все состояния, которые мы привыкли рассматривать в качестве болезней сердца и сосудов, являются именно болезнями. Например, сердечная недостаточность – это не болезнь, а комплекс симптомов, которым могут сопровождаться различные заболевания, необязательно сердечно-сосудистого происхождения. Стенокардия или грудная жаба – не самостоятельное заболевание, а один из симптомов ишемической болезни сердца, и так далее.
 Происхождение заболеваний сердечно-сосудистой системы может быть различно: врожденные дефекты развития, полученные травмы, развитие воспалительных процессов, интоксикация. Кроме того, заболевания сердечно-сосудистой системы могут быть вызваны нарушением механизмов, регулирующих деятельность сердца или сосудов, патологическим изменением обменных процессов. Иногда в развитие заболевания вносят свой вклад и другие причины, не все из которых полностью изучены. Но при всех различиях, между заболеваниями сердечно-сосудистой системы есть очень много общего. Их «объединяет» проявления, основные осложнения и последствия. Следовательно, есть некоторые общие для большинства болезней сердечно-сосудистой системы правила их распознавания, а также общие меры профилактики, которые помогут избежать большинства заболеваний такого рода, или, если болезнь все же развилась, избежать их осложнений.

Перечислим кратко основные заболевания сердечно-сосудистой системы, их происхождение и места их локализации. Первыми нужно назвать врожденные дефекты сердца и крупных сосудов, развивающиеся до рождения и известные как врожденные пороки сердца. Чаще всего развитие болезни начинается с клапанов или желудочков сердца, откуда перекидывается на сердечно-сосудистую систему в целом. Кроме врожденных пороков сердца, существуют приобретенные пороки сердца, сходные по симптоматике с врожденными, но развивающиеся уже после рождения.

Существуют заболевания сердечно-сосудистой системы, в основе которых лежит воспалительный процесс. Часто они являются осложнениями инфекционных заболеваний, таких как грипп или ангина. К этим довольно многочисленным, но не часто встречающимся заболеваниям относятся эндокардит, перикардит, миокардит и другие. Эти заболевания обычно локализованы в области сердца. Иногда, впрочем, сердечная мышца, миокард, может поражаться токсинами и в результате воспаления, развившегося в других органах. Эта схема развития заболевания типична для дистрофии миокарда.

Болезни сердечно-сосудистой системы, берущие начало не в области сердца, а в системе кровеносных сосудов, также довольно многочисленны. Кровеносные сосуды в зависимости от своих функций делятся на артерии и вены. Артерии несут насыщенную кислородом и питательными веществами алую кровь от сердца к периферии. По венам совершает обратный путь кровь темного цвета, отдавшая тканям кислород и насыщенная углекислым газом и продуктами обмена. Пройдя полный круг, кровь поступает обратно в сердце, где снова насыщается кислородом и все начинается сначала. Заболевания сосудов также можно разделить на заболевания венозного русла и заболевания артерий. Такое разделение легко объяснимо, если учесть, что нагрузка на вены, по которым течет более густая кровь, больше, чем нагрузка на артерии. Особенно уязвимы вены нижних конечностей: ведь они должны проводить кровь против действия силы тяжести. Поэтому именно вены в ногах больше всего страдают от варикозного расширения вен, а также воспалительных заболеваний вен – флебитов и тромбофлебитов.

Что же касается артериального русла, то на его долю выпадает начальная стадия наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы – атеросклероза и гипертонической болезни. Относительно гипертонии, впрочем, можно сказать, что она относится равным образом и к венозному руслу, и к системе капилляров, так как повышается, конечно, не только артериальное давление, а кровяное давление всей сосудистой системы. Атеросклероз же развивается именно в артериях, сужая их просвет и ухудшая кровоснабжение организма.

Очень часто атеросклероз развивается в коронарных артериях сердца, этот вид атеросклероза рассматривается как самостоятельная болезнь – ишемическая болезнь сердца. Наиболее частыми клиническими проявлениями ишемической болезни являются приступы стенокардии или, как ее называют еще, грудной жабы: боли и тягостные ощущения в области сердца, возникающие при нагрузке, а в сложных случаях заболевания – и при покое. Осложнением ишемической болезни сердца может стать такое грозное состояние как инфаркт миокарда, обусловленный развитием очагов омертвения в сердечной мышце. Другим вариантом развития ишемической болезни является кардиосклероз, проявлениями которого иногда становятся различные перемены в сердечном ритме (аритмии) и сердечная недостаточность. И аритмии, и сердечная недостаточность, как уже говорилось, не являются болезнями в строгом смысле этого слова. Термином «аритмии» называются различные состояния, имеющие одну общую черту – отклонения от нормального ритма сердечных сокращений. Сердечная недостаточность – это комплекс патологических признаков (одышка, синюшность, отеки и т.д.), свидетельствующих о том, что сердце не справляется с полным объемом нагрузки. Причины сердечной недостаточности могут быть различны, иногда они даже не связаны с сердечно-сосудистыми заболеваниями, хотя все же чаще всего сердечная недостаточность развивается вследствие атеросклероза.

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы обусловливает уровень нагрузки в процессе реабилитации пациентов с любой патологией. Многочисленные наблюдения за спортсменами и больными, имеющими самую различную патологию, позволили установить, что наиболее ранним показателем изменения функционального состояния ССС является изменение соотношения между числом сердечных сокращений (ЧСС) и средним динамическим артериальным давлением (СДД), а не абсолютные величины систолического артериального давления (АД-сист.), диастолического артериального давления (АД-диаст.), ЧСС. Установлено, что СДД и ЧСС взаимно обусловлены и постоянно находятся в динамичном равновесии. Это позволило изменить понимание <нормального, повышенного, пониженного артериального давления, помогло объективно выявлять дистонические состояния.

Разработана таблица, с помощью которой можно установить, какое нормальное СДД должно быть при данном ЧСС и на сколько процентов оно отличается у пациента. После общей оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы можно провести раздельный анализ качества изменений ЧСС, АД-сист., АД-диаст., а также различных сочетаний этих показателей. У специалистов появилась возможность подбирать максимально возможные и одновременно оптимальные физические нагрузки (а также и другие нагрузки), сопровождающиеся появлением объективных признаков восстановления (повышения, ухудшения) функционального состояния ССС.

Приведем пример, когда при плохом функциональном состоянии ССС в процессе занятий лечебной физкультурой изменяются показатели ЧСС и СДД. У исследуемого в покое ЧСС 90 УД./МИН. или выше, СДД соответственно также отличается от нормального. Физические нагрузки этому пациенту должны подбираться так, чтобы после процедуры лечебной физкультуры ЧСС снизилось, и тогда СДД станет больше соответствовать ЧСС.

По мере улучшения СДД относительно соответствующих ЧСС физические нагрузки возрастают таким образом, чтобы повышающееся ЧСС соответствовало СДД.

Ошибки в процессе реабилитации чаще всего совершаются в форме перегрузки систем адаптации. Неправильно осуществляемая методика реабилитации может сопровождаться, по определению Ф.З. Меерсона (1997), «издержкой адаптации или структурной ценой адаптации». Это связано с тем, что напряжение систем адаптации из-за нереальной нагрузки приводит к снижению резервных возможностей других систем адаптации. Например, в процессе холодовой адаптации может произойти снижение реакции на гипоксию и на физические нагрузки; большие физические нагрузки могут сопровождаться снижением реактивности иммунной системы и увеличением частоты простудных заболеваний, ухудшением психической деятельности. Наиболее грубым проявлением перегрузки систем адаптации является развитие синдрома хронической усталости.

2. Основные опасения больных и объективные симптомы при заболеваниях дыхательной системы. Методы диагностики функционального состояния органов дыхания

При заболеваниях легких больные жалуются на боли в грудной клетке. Боли бывают обычно в боковых отделах грудной клетки, где подвижность легочных краев максимальная. Боли усиливаются при глубоком дыхании, кашле, ослабевают при положении на больном боку. Чаще всего они начинаются остро, а затем приобретают более или менее постоянный характер в зависимости от продолжительности процесса, их вызвавшего. Такие боли характерны для воспаления легких и плевры в начале заболевания. Интенсивность этих болей обычно средняя или слабая. Внезапно возникшие, очень сильные боли могут быть у больных спонтанным пневмотораксом при прорыве воздуха или гноя в полость плевры, а также при закупорке легочной артерии.

Второй характерный имптом - кашель. В гортани, трахее, разветвлениях бронхов, в плевре есть т.н. “кашлевые” рецепторные зоны. При раздражении нервных окончаний этих зон чаще всего мокротой, реже пылевыми частицами, инородными телами, опухолями, увеличенными лимфоузлами, возбуждение передается в продолговатый мозг в кашлевой центр. Оттуда раздражение идет к двигательным нервам гортани, диафрагмы, грудной клетки. Голосовые связки смыкаются, внутрибронхиальное, внутриальвеолярное и внутригрудное давление повышается, затем следует быстрый выдох - кашлевой толчок. Кашель бывает сухой или влажный (с выделением мокроты); постоянный или приступообразный. У больных легочной патологией кашель обычно бывает или усиливается по утрам, при заболеваниях сердца - к вечеру.

В большинстве случаев при кашле выделяется мокрота. Мокрота образуется вследствие повышенного выделения секрета бронхиальных желез, проникновения в этот секрет микробов. Определенное значение имеет также нарушение функции клеток бронхов, который в нормальных условиях способствуют выделению этого секрета кнаружи. Важны также свойства мокроты - количество ее при отдельных кашлевых толчках и за сутки, консистенция (отходит свободно или с трудом), цвет, запах, характер мокроты, преимущественное время отхождения, наличие кровохарканья.

Следующая жалоба - одышка. Одышка - это затруднение дыхания. Она является результатом перевозбуждения дыхательного центра в головном мозгу. К этому приводит накопление в крови избытка углекислого газа, недостаток кислорода и повышенная работа дыхательных мышц. Одышка появляется, когда легкие не могут обеспечить необходимый уровень газообмена. Такого рода обстоятельства возникают при поражении воздухоносных путей, самих легких, заболеваний полости плевры. Если преимущественно затруднен вдох, можно предполагать поражение верхних дыхательных путей инородным телом, опухолью, острым воспалительным процессом. Преимущественное затруднение выдоха свидетельствует о распространенном уменьшении просвета бронхов (обструкции) вследствие спазма, отека слизистой, накопления в бронхах вязкой мокроты. Смешанная одышка - затруднение обеих фаз дыхания - развивается при поражении легких, плевры. При хронических заболеваниях дыхательной системы одышка усиливается при физической нагрузке и ослабевает в покое. Пока вторично не вовлекается в процесс сердце, одышка одинаково выражена как в горизонтальном, так и в вертикальном положении.

Крайняя степень затруднения дыхания - удушье, больные при этом говорят, что задыхаются. Удушье чаще всего является проявлением бронхиальной астмы. В основе его лежит быстро развивающаяся бронхиальная обструкция. Приступ удушья начинается внезапно, или с появления сухого мучительного кашля. Иногда приступу предшествуют такие явления как першение в носу, за грудиной. Быстро развивается удушье, больной делает короткий вдох и далее практически без паузы продолжительный выдох. Во время выдоха на расстоянии слышны сухие хрипы (свистящее дыхание). Больной занимает вынужденное положение - сидит на кровати, опираясь руками на ее край.

При ряде патологических состояний может возникать нарушение ритма дыхания, которое может быть причиной поражения дыхательного центра головного мозга. Существуют следующие виды нарушения ритмичности вдоха и выдоха.

Дыхание Чейна—Стокса — после нарастающих, постепенно усиливающихся дыхательных движений дыхание становится поверхностным и на короткое время прекращается совсем, а затем дыхательные движения вновь усиливаются. Дыхание Куссмауля проявляется как продолжительный вдох, выдох и затем продолжительная пауза, после чего все повторяется. Дыхание Блата — поверхностные частые дыхательные движения с продолжительными паузами.

Процесс газообмена, происходящий на участке легкие- кровь ( так называемое внешнее дыхание ), обеспечивается рядом физиологических механизмов: легочной вентиляцией, диффузией через альвеолярно- капиллярные мембраны, легочным кровотоком, нервной регуляцией и т.д. Эти процессы взаимосвязаны и взаимозависимы.

В норме адаптационные возможности аппарата внешнего дыхания очень велики: при физической нагрузке легочная вентиляция может увеличиваться более чем в 10 раз за счет увеличения глубины и частоты дахания, включения в газообмен дополнительных объемов. Этим обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови при физической нагрузке.

Различные нарушения внешнего дыхания приводят к возникновению газовых нарушений крови- артериальной гипоксемии и гперкапнии, возникающих вначале при физических нагрузках, а при прогрессировании заболевания- и в покое. Однако, благодаря включению компенсаторных механизмов у многих больных с выраженными диффузными поражениями легких, со значительной одышкой, далеко не всегда даже при физической нагрузке выявляются гипоксемия и гиперкапния. Поэтому, нарушение газового состава артериальной крови- явный, но не обязательный признак дыхательной недостаточности.

Дыхательной недостаточностью считается такое состояние, при котором нормальный газовый состав артериальной крови или не обеспечивается, или обеспечивается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма.

При прогрессировании дыхательной недостаточности (ДН), при снижении компенсаторных возможностей наступают артериальная гипоксемия и гиперкапния. На этом основано деление ДН на стадии и формы: 1 стадия- вентиляционные нарушения, когда выявляются изменения вентиляции без изменений газового состава артериальной крови; 2 стадия- нарушения газового состава артериальной крови, когда наряду с вентиляционными нарушениями наблюдаются гипоксемия и гиперкапния, нарушения кислотно-щелочного равновесия.

По тяжести ДН принято делить на степени. В нашей стране широко принята классификация А.Г.Дембо, по которой степень ДН определяется по выраженности одышки - это субъективное ощущение неудовлетворенности дыханием, дискомфорта в дыхании.

1 степень-одышка возникает при повышенной физической нагрузке, которую ранее больной переносил хорошо;

2 степень-одышка при обычных для данного больного физических нагрузках;

3 степень- одышка возникает при малых физических нагрузках или в покое.

В патогенезе ДН имеет значение несколько факторов.

1. Неравномерное распределение воздуха в легких. Оно наблюдается при обструктивных процессах ( в большей мере ) и при ограничительных процессах. Рефлекторное уменьшение кровоснабжения плохо аэрируемых участков и гипервентиляция- компенсаторные механизмы, обеспечивающие на определенном этапе нормальную артериализацию крови.

2. Общая гиповентиляция ( снижение напряжения кислорода и увеличение напряжения углекислоты в альвеолярном воздухе ). Возникает вследствие влияния экстрапульмональных факторов ( угнетение дыхательного центра, снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе и т.д. ). Общая гиповентиляция наблюдается также при снижении альвеолярной вентиляции, когда увеличение минутной вентиляции неадекватно увеличению мертвого пространства, при несоответствии минутной вентиляции и потребности тканей в кислороде ( слишком большая работа дыхания ).

3. Нарушение соотношения вентиляция/кровоток ( сосудистое “короткое замыкание” ). Наблюдается при первичных поражениях сосудов малого круга кровообращения, а также в тех случаях, когда из вентиляции полностью выключаются отдельные участки легких. Для того, чтобы в этом случае не возникла гипоксемия, необходимо полное прекращение кровоснабжения выключенных из аэрации участков. Сосудистое “короткое замыкание” возникает при ателектазах, пневмониях и т.д.

4. Нарушение диффузии. Возникает как вследствие нарушение проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран ( фиброз, кардиальный застой ), так и в результате укорочения времени контакта альвеолярного газа с протекающей кровью. Эти факторы могут взаимно компенсироваться, что имеет место при недостаточности кровообращения ( утолщение мембран и замедление кровотока ).

Понятие дыхательной недостаточности отражает нарушение аппарата внешнего дыхания. В основном функция аппарата внешнего дыхания определяется состоянием легочной вентиляции, легочного газообмена и газовым составом крови. Имеются 3 группы методов исследования:

1. Методы исследования легочной вентиляции

2. Методы исследования легочного газообмена

3. Методы исследования газового состава крови

I Методы исследования легочной вентиляции

В течение последних 20-30 лет уделяется большое внимание изучению функции легких у больных с легочной патологией. Предложено большое число физиологических проб, позволяющих качественно или количественно определить состояние функции аппарата внешнего дыхания. Благодаря сложившейся системе функциональных исследований имеется возможность выявить наличие и степень ДН при различных патологических состояниях, выяснить механизм нарушения дыхания. Функциональные легочные пробы позволяют определить величину легочных резервов и компенсаторные возможности органов дыхания. Функциональные исследования могут быть использованы для количественного определения изменений, наступающих под влиянием различных лечебных воздействий ( хирургические вмешательства, лечебное применение кислорода, бронхорасширяющих средств, антибиотиков и т.д. ), а следовательно, и для объективной оценки эффективности этих мероприятий.

Большое место функциональные исследования занимают в практике врачебно-трудовой экспертизы для определения степени потери трудоспособности.

Общие данные о легочных объемах

Грудная клетка, определяющая границы возможного расширения легких, может находиться в четырех основных положениях, которые и определяют основные объемы воздуха в легких.

1. В период спокойного дыхания глубина дыхания определяется объемом вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Количество вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при нормальном вдохе и выдохе называется дыхательным объемом (ДО) ( в норме 400-600 мл; т.е. 18% ЖЕЛ ).

2. При максимальном вдохе в легкие вводится дополнительный объем воздуха - резервный объем вдоха (РОВд), а при максимально возможном выдохе определяется резервный объем выдоха (РОВыд).

3. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)- тот воздух, который человек в состоянии выдохнуть после максимального вдоха.

ЖЕЛ= РОВд + ДО + РОВыд

4. После максимального выдоха в дегких остается определенное количество воздуха - остаточный объем легких (ООЛ).

5. Общая емкость легких (ОЕЛ) включает ЖЕЛ и ООЛ т.е. является максимальной емкостью легких.

6. ООЛ + РОВыд = функциональная остаточная емкость (ФОЕ), т.е. это объем, который занимают легкие в конце спокойного выдоха. Именно эта емкость включает в значительной части альвеолярный воздух, слстав которого определяет газообмен с кровью легочных капилляров.

Для правильной оценки фактических показателей, получаемых при обследовании, для сравнения используют должные величины, т.е. теоретически рассчитанные индивидуальные нормы. При расчете должных показателей учитывают пол, рост, вес, возраст. При оценке обычно вычисляют процентное (%) отношение фактически полученной величины к должной

Надо учесть, что объем газа зависит от атмосферного давления, температуры Среды и насыщения водяными парами. Поэтому в измеренные легочные объемы вносят поправку на барометрическое давление, температуру и влажность в момент проведенного исследования. В настоящее время, большинство исследователей считают, что показатели, отражающие объемные величины газа, необходимо приводить к температуре тела (37 С ), при полном насыщении водяными парами. Это состояние называется BTPS ( по-русски - ТТНД - температура тела, атмосферное давление, насыщение водяными парами ).

При изучении газообмена полученные объемы газа приводят к так называемым стандартным условиям (STPD) т.е. к температуре 0 С, давлению 760 мм рт ст и сухому газу ( по-русски - СТДС - стандартная температура, атмосферное давление и сухой газ).

При массовых обследованиях нередко используют усредненный поправочный коэффициент, который для средней полосы РФ в системе STPD принимают равным 0.9, в системе BTPS - 1.1. Для более точных исследований используют специальные таблицы.

Все легочные объемы и емкости имеют определенное физиологическое значение. Объем легких в конце спокойного выдоха определяется соотношением двух противоположно направленных сил - эластической тяги легочной ткани, направленной внутрь ( к центру ) и стремящейся уменьшить объем, и эластической силы грудной клетки, направленной при спокойном дыхании преимущественно в противоположном направлении - от центра кнаружи. Количество воздуха зависит от многих причин. Прежде всего имеет значение состояние самой легочной ткани, ее эластичность, степень кровенаполнения и др. Однако, существенную роль при этом играет объем грудной клетки, подвижность ребер, состояние дыхательных мышц, в том числе диафрагмы, которая является одной из основных мышц, осуществляющих вдох.

На величины легочных объемов влияют положение тела, степень утомления дыхательных мышц, возбудимость дыхательного центра и состояние нервной системы.

Спирография- это метод оценки легочной вентиляции с графической регистрацией дыхательных движений, выражающий изменения объема легких в координатах времени. Метод сравнительно прост, доступен, малообременителен и высокоинформативен.

Основные расчетные показатели, определяемые по спирограммам

1. Частота и ритм дыхания.

Количество дыханий в норме в покое колеблется в пределах от 10 до 18-20 в минуту. По спирограмме спокойного дыхания при быстром движении бумаги можно определить длительность фазы вдоха и выдоха и их соотношение друг к другу. В норме соотношение вдоха и выдоха равно 1: 1, 1: 1.2; на спирографах и других аппаратах за счет большого сопротивления в период выдоха это отношение может достигать 1: 1.3-1.4. Увеличение продолжительности выдоха нарастает при нарушениях бронхиальной проходимости и может быть использовано при комплексной оценке функции внешнего дыхания. При оценке спирограммы в отдельных случаях имеют значение ритм дыхания и его нарушения. Стойкие аритмии дыхания обычно свидетельствуют о нарушениях функции дыхательного центра.

2. Минутный объем дыхания ( МОД).

МОД называется количество вентилируемого воздуха в легких в 1 мин. Эта величина является мерой легочной вентиляции. Оценка ее должна проводиться с обязательным учетом глубины и частоты дыхания, а также в сравнении с минутным объемом О2. Хотя МОД не является абсолютным показателем эффективности альвеолярной вентиляции ( т.е. показателем эффективности циркуляции между наружным и альвеолярным воздухом ), диагностическое значение этой величины подчеркивается рядом исследователей ( А.Г.Дембо, Комро и др.).

МОД = ДО х ЧД, где ЧД - частота дыхательных движений в 1 мин

ДО - дыхательный объем

МОД под воздействием различных влияний может увеличиваться или уменьшаться. Увеличение МОД обычно появляется при ДН. Его величина зависит также от ухудшения использования вентилируемого воздуха, от затруднений нормальной вентиляции, от нарушения процессов диффузии газов ( их прохождение через мемраны в легочной ткани ) и др. Увеличение МОД наблюдается при повышении обменных процессов ( тиреотоксикоз ), при некоторых поражениях ЦНС. Уменьшение МОД отмечается у тяжелых больных при резко выраженной легочной или сердечной недостаточности, при угнетении дыхательного центра.

3. Минутное поглощение кислорода ( МПО2 ).

Строго говоря, это показательгазообмена, но его измерение и оценка тесно связаны с исследованием МОД. По специальным методикам производят расчет МПО2. Исходя из этого, вычисляют коэффициент использования кислорода ( КИО2 ) - это количество миллилитров кислорода, поглощаемого из 1 литра вентилируемого воздуха.

КИО2 =МПО2 в мл

МОД в л

В норме КИО2 в среднем составляет 40 мл ( от 30 до 50 мл ). Уменьшение КИО2 менее 30 мл указывает на снижение эффективности вентиляции. Однако надо помнить, что при тяжелых степенях недостаточности функции внешнего дыхания МОД начинает уменьшаться, т.к. компенсаторные возможности начинают истощаться, а газообмен в покое продолжает обеспечиваться за счет включения добавочных механизмов кровообращения (полицитемия ) и др. Поэтому оценку показателей КИО2, так же как и МОД, надо обязательно сопоставить с клиническим течением основного заболевания.

4. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)

ЖЕЛ- объем газа, который можно выдохнуть при максимальном усилии после максимально глубокого вдоха. На величину ЖЕЛ оказывает влияние положение тела, поэтому в настоящее время общепринятым является определение этого показателя в положении больного сидя.

Исследование должно проводиться в условиях покоя, т.е. через 1.5 -2 часа после необильного приема пищи и через 10-20 мин отдыха. Для определения ЖЕЛ используются различные варианты водяных и сухих спирометров, газовые счетчики и спирографы.

При записи на спирографе ЖЕЛ определяется количеством воздуха с момента наиболее глубокого вдоха до конца самого сильного выдоха. Пробу повторяют трижды с промежутками для отдыха, в расчет берут наибольшую величину.

ЖЕЛ, помимо обычной методики, можно записывать двухмоментно, т.е. после спокойного выдоха обследуемому предлагают сделать максимально глубокий вдох и возвратиться к уровню спокойного дыхания, а затем, насколько возможно, сильно выдохнуть.

Для правильной оценки фактически полученной ЖЕЛ используют расчет должной ЖЕЛ (ДЖЕЛ). Наибольшее распространение получил расчет по формуле Антони:

ДЖЕЛ = ДОО х 2.6 для мужчин

ДЖЕЛ = ДОО х 2.4 для женщин

где ДОО - должный основной обмен, определяется по специальным таблицам.

При использовании данной формулы нужно помнить, что величины ДОО определяются в условиях STPD.

Получила признание формула, предложенная Боулдин и др.:

27.63 - (0.112 х возраст в годах) х рост в см ( для мужчин )

21.78 - (0.101 х возраст в годах) х рост в см ( для женщин )

Всероссийский научно-исследовательский институт пульмонологии предлагает ДЖЕЛ в литрах в системе BTPS рассчитывать по следующим формулам:

0.052 х рост в см - 0.029 х возраст - 3.2 ( для мужчин )

0.042 х рост в см - 0.019 х возраст - 3.9 ( для женщин )

При расчете ДЖЕЛ нашли свое применение номограммы и расчетные таблицы.

Оценка полученных данных:

1. Данные, отклоняющиеся от должной величины более чем на 12% у мужчин и - 15% у женщин, следует считать сниженными: в норме такие величины имеют место лишь у 10% практически здоровых лиц. Не имея право считать такие показатели заведомо патологическими, надо оценивать функциональное состояние дыхательного аппарата как сниженное.

2. Данные отклоняющиеся от должных величин на 25% у мужчин и на 30% у женщин следует рассматривать как очень низкие и считать явным признаком выраженного снижения функции, ибо в норме такие отклонения имеют место лишь у 2% населения.

К снижению ЖЕЛ приводят патологические состояния, препятствующие максимальному расправления легких ( плеврит, пневмоторакс и т.д. ), изменения самой ткани легкого ( пневмония, абсцесс легкого, туберкулезный процесс ) и причины, не связанные с легочной патологией ( ограничение подвижности диафрагмы, асцит и др.). Вышеуказанные процессы являются изменениями функции внешнего дыхания по рестриктивному типу. Степень данных нарушений можно выразить формулой:

ЖЕЛ х100 %

ДЖЕЛ

100 - 120 % - нормальные показатели

100- 70 % - рестриктивные нарушения умеренной выраженности

70- 50 % - рестриктивные нарушения значительной выраженности

менее 50 % - резко выраженные нарушения обструктивного типа

Помимо механических факторов, определяющих снижение снижение ЖЕЛ, определенное значение имеет функциональное состояние нервной системы, общее состояние больного. Выраженное снижение ЖЕЛ наблюдается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и обусловлено в значительной мере застоем в малом круге кровообращения.

5. Фосированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ)

Для определения ФЖЕЛ используются спирографы с большими скоростями протяжки ( от 10 до 50-60 мм/с). Предварительно проводят исследование и запись ЖЕЛ. После кратковременного отдыха испытуемый делает максимально глубокий вдох, на несколько секунд задерживает дыхание и с предельной быстротой производит максимальный выдох ( форсированный выдох).

Существуют различные способы оценки ФЖЕЛ. Однако наибольшее признание у нас получило определение односекундной, двух- и трехсекундной емкости, т.е. расчет объема воздуха за 1, 2, 3 секунды. Чаще используется односекундная проба.

В норме длительность выдоха составляет у здоровых людей от 2.5 до 4 сек., несколько затягивается лишь у пожилых людей.

По данным ряда исследователей ( Б.С.Агов, Г.П.Хлопова и др.) ценные данные дает не только анализ количественных показателей, но и качественная характеристика спирограммы. Различные участки кривой форсированного выдоха имеют различное диагностическое значение. Начальная часть кривой характеризует сопротивление крупных бронхов, на долю которых приходится 80% общего бронхиального сопротивления. Конечная часть кривой, которая отражает состояние мелких бронхов, не имеет, к сожалению, точного количественного выражения из-за плохой воспризводимости, но относится к важным описательным признакам спирограммы. В последние годы разработаны и внедрены в практику приборы “ пик-флуориметры”, позволяющие точнее характеризовать состояние дистального отдела бронхиального дерева. отличаясь небольшими размерами они позволяют выполнять мониторирование степени бронхообструкции больными бронхиальной астомой, своевременно использовать лекарственные препараты, до появления субъективных симптомов брохоспазма. Здоровый человек выдыхает за 1 сек. примерно 83% своей жизненной емкости легких, за 2 сек.- 94%, за 3 сек.- 97%. Выдыхание за первую секунду менее 70% всегда указывает на патологию.

Признаки дыхательной недостаточности обструктивного типа:

ФЖЕЛ х 100% ( индекс Тиффно )

ЖЕЛ

до 70%- норма

65-50% - умеренная

50-40% - значительная

менее 40% - резкая

6. Максимальная вентиляция легких (МВЛ).

В литературе этот показатель встречается под различными названиями: предел дыхания ( Ю.Н.Штейнград, Книппинт и др.), предел вентиляции ( М.И.Аничков, Л.М.Тушинская и др.).

В практической работе чаще используется определение МВЛ по спирограмме. Наибольшее распространение получил метод определения МВЛ путем произвольного форсированного (глубокого) дыхания с максимально доступной частотой. При спирографическом исследовании запись начинают со спокойного дыхания ( до установления уровня). Затем испытуемому предлагают в течение 10-15 сек дышать в аппарат с максимальной возможной быстротой и глубиной.

Величина МВЛ у здоровых зависит от роста, возраста и пола. На нее оказывают влияние род занятий, тренированность и общее состояние испытуемого. МВЛ в значительной степени зависит от волевого усилия испытуемого. Поэтому в целях стандартизации некоторые исследователи рекомендуют выполнять МВЛ с глубиной дыхания от 1/3 до 1/2 ЖЕЛ с частотой дыхания не менее 30 в мин.

Средние цифры МВЛ у здоровых составляют 80-120 литров в минуту (т.е. это то наибольшее количество воздуха, которое может быть провентилировано через легкие при максимально глубоком и предельно частом дыхании в одну минуту). МВЛ изменяется как при обсируктивных процессах так и при рестрикции, степень нарушения можно рассчитать по формуле:

МВЛ х 100 % 120-80 % - нормальные показатели

ДМВЛ 80-50%- умеренные нарушения

50-35% - значительные

менее 35% - резко выраженные нарушения

Предложены различные формулы определения должной МВЛ (ДМВЛ). Наибольшее распространение получило определение ДМВЛ, в основе которого положена формула Пибоды, но с увеличением предложенной им 1/3 ДЖЕЛ до 1/2 ДЖЕЛ (А.Г.Дембо).

Таким образом, ДМВЛ = 1/2 ДЖЕЛ х 35, где 35 - частота дыхания в 1 мин.

ДМВЛ может быть расчитана исходя из площади поверхности тела (S) с учетом возраста ( Ю.И. Мухарлямов, А.И. Агранович ).

|  |  |
| --- | --- |
| Возраст (лет) | Формула расчета |
| 18-29 | ДМВЛ = S х 60 |
| 30-39 | ДМВЛ = S х 55 |
| 40-49 | ДМВЛ = S х 50 |
| 50-59 | ДМВЛ = S х 40 |
| 60 и свыше | ДМВЛ = S х 35 |

Для расчета ДМВЛ удовлетворительной является формула Гаубаца:

ДМВЛ = ДЖЕЛ х 22 для лиц до 45 лет

ДМВЛ = ДЖЕЛ х 17 для лиц старше 45 лет

7. Остаточный объем (ООЛ) и функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ).

ООЛ - это единственный показатель, который не может быть исследовани методом прямой спирографии; для его определения используются добавочные специальные газоаналитические приборы (ПООЛ -1, азотограф). Используя этот метод получают величину ФОЕ, а используя ЖЕЛ и РОВыд., рассчитывают ООЛ, ОЕЛ и ООЛ/ОЕЛ.

ООЛ = ФОЕ - РОВыд

ДОЕЛ = ДЖЕЛ х 1.32

где ДОЕЛ - должная общая емкость легких.

Значение ФОЕ и ООЛ очень велико. При увеличении ООЛ нарушается равномерное смешивание вдыхаемого воздуха, уменьшается эффективность вентиляции. ООЛ увеличивается при эмфиземе легких, бронхиальной астме.

ФОЕ и ООЛ уменьшаются при пневмосклерозе, плеврите, пневмонии .

Границы нормы и градации отклонения от нормы показателей дыхания

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели | Норма | Условная норма | Степени изменения |
|  - |  - |  - | умеренная | значительная  | резкая |
| ЖЕЛ, % должной  | до 90  | 90-85 | 84-70 | 69-50 | менее 50 |
| МВЛ, % должной | до 85 | 85-75 | 74-55 | 54-35 | менее 35 |
| ОФВ1/ЖЕЛ, % | до 85 | 85-70 | 70-55 | 54-35 | менее 35 |
| ОЕЛ, % должной | до 90 | 90-85 | 84-75 | 74-60 | менее 60 |
| ООЛ, % должной | до 125 | 125-140 | 141-175 | 176-225 | более 225 |
| ООЛ/ОЕЛ, % | до +5 | 5-8 | 9-15 | 16-25 | более 25 |

Выделяют три основных типа вентиляционных нарушений: обструктивные, рестриктивные и смешанные.

Обструктивные вентиляционные нарушения возникают вследствие:

1. сужения просвета мелких бронхов, особенно бронхиол за счет спазма (бронхиальная астма; астматический бронхит);

2. сужения просвета за счет утолщения стенок бронхов ( воспалительный, аллергический, бактериальный отек, отек при гиперемии, сердечной недостаточности);

3. наличия на покрове бронхов вязкой слизи при увеличении ее секреции бокаловидными клетками бронхиального эпителия, или слизисто-гнойной мокроты

4. сужения вследствие рубцовой деформации бронха;

5. развития эндобронхиальной опухоли ( злокачественной, доброкачественной);

6. сдавления бронхов извне;

7. наличия бронхиолитов.

Рестриктивные вентиляционные нарушения имеют следующий причины:

1. фиброз легких ( интерстициальный фиброз, склеродермия, бериллиоз, пневмокониозы и т.д.);

2. большие плевральные и плевродиафрагмальные сращения;

3. экссудативный плеврит, гидроторакс;

4. пневмоторакс;

5. обширные воспаления альвеол;

6. большие опухоли паренхимы легкого;

7. хирургическое удаление части легкого.

Клинические и функциональные признаки обструкции:

1. Ранняя жалоба на одышку при ранее допустимой нагрузке или во время “прстуды”.

2. Кашель, чаще со скудным отделением мокроты, вызывающий после себя на некоторое время ощущение тяжелого дыхания ( вместо облегчения дыхания после обычного кашля с отделением мокроты ).

3. Перкуторный звук не изменен или вначале приобретает тимпанический оттенок над задне-боковыми отделами легких ( повышение воздушности легких ).

4. Аускультация: сухие свистящие хрипы. Последние, по Б.Е.Вотчалу, следует активно выявлять при форсированном выдохе. Аускультация хрипов при форсированном выдохе ценна в плане суждения о распространении нарушения бронхиальной проходимости по легочным полям. Дыхательные шумы изменяются в следующей полседовательности: везикулярное дыхание жесткое везикулярное - жесткое неопределенное ( заглушает хрипы ) - ослабленное жесткое дыхание.

5. Более поздними признаками являются удлинение фазы выдоха, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры; втяжение межреберных промежутков, опущение нижней границы легких, ограничение подвижности нижнего края легких, появление коробочного перкуторного звука и расширение зоны его распространения.

6. Снижение форсированных легочных проб ( индекса Тиффно и максимальной вентиляции ).

В терапии обструктивной недостаточности ведущее место занимают препараты бронходилатирующего ряда.

Клинические и функциональные признаки рестрикции.

1. Одышка при физической нагрузке.

2. Учащенное неглубокое дыхание ( короткое - быстрый вдох и быстрый выдох, называемый феноменом “ захлапывающейся двери”).

3. Экскурсия грудной клетки ограничена.

4. Перкуторный звук укороченный с тимпаническим оттенком.

5. Нижняя граница легких стоит выше обычного.

6. Подвижность нижнего края легких ограничена.

7. Дыхание ослабленное везикулярное, хрипы трескучие или влажные.

8. Уменьшение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), общей емкости легких (ОЕЛ), снижение дыхательного объема (ДО) и эффективной альвеолярной вентиляции.

9. Часто имеются нарушения равномерности распределения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких и диффузные нарушения.

Раздельная спирография

Раздельная спирография или бронхоспирография позволяет определить функцию каждого легкого, а следовательно, резервные и компенсаторные возможности каждого из них.

С помощью двухпросветной трубки, вводимой в трахею и бронхи, и снабженной раздувными манжетами для обтурации просвета между трубкой и слизистой бронха, имеется возможность получить воздух из каждого легкого и записать с помощью спирографа кривые дыхания правого и левого легкого раздельно.

Проведение раздельной спирографии показано для определения функциональных показателей у больных, подлежащих хирургическим вмешательствам на легких.

Несомненно, что более четкое представление о нарушении бронхиальной проходимости дает запись кривых скорости воздушного потока при форсированном выдохе ( пик-флуориметрия).

Пневмотахометрия- является методом определения скорости движения и мощности струи воздуха при форсированном вдохе и выдохе с помощью пневмотахометра. Испытуемый после отдыха, сидя, делает максимально быстро глубокий выдох в трубку ( при этом нос отключен при помощи носового зажима ). Данный метод, главным образом, используется для подбора и оценки эффективности действия бронходилататоров.

Средние величины для мужчин - 4.0-7.0 л/л

для женщин - 3.0-5.0 л/с

При пробах с введением бронхоспазмолитических средств можно отдифференцировать бронхоспазм от органических поражений бронхов. Мощность выдоха уменьшается не только при бронхоспазме, но также, хотя и в меньшей степени, у больных со слабостью дыхательной мускулатуры и с резкой ригидностью грудной клетки.

Общая плетизмография (ОПГ) - это метод прямого измерения величины бронхиального сопротивления R при спокойном дыхании. Метод основан на синхронном измерении скорости воздушного потока ( пневмотахограммы) и колебаний давления в герметичной кабине, куда помещается больной. Давление в кабине изменяется синхронно колебаниям альвеолярного давления, о котором судят по коэффициенту пропорциональности между объемом кабины и объемом газа в легких. Плетизмографически лучше выявляются небольшие степени сужения бронхиального дерева.

Оксигемометрия - это бескровное определение степени насыщения кислородом артериальной крови. Эти показания оксигемометра можно зарегистрировать на движущейся бумаге в виде кривой - оксигемограммы. В основе действия оксигемометра лежит принцип фотометрического определения спектральных особенностей гемоглобина. Большинство оксигемометров и оксигемографов не определяют абсолютной величины насыщения артериальной крови кислородом, а дают возможность только следить за изменениями насыщения крови кислородом. В практических целях оксигемометрия применяется для функциональной диагностики и оценки эффективности лечения. В целях диагностики оксигемометрия применяется для оценки состояния функции внешнего дыхания и кровообращения. Так, степень гипоксемии определяется с помощью различных функциональных проб. К ним относятся - переключение дыхания больного с воздуха на дыхание чистым кислородом и, наоборот, проба с задержкой дыхания на вдохе и на выдохе, проба с физической дозированной нагрузкой и др.

Заключение

Заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной системы без соответствующего лечения и реабилитации как правило переходят в хронические формы. Довольно часто такие болезни заканчиваются летальным исходом. Поэтому крайне важно проводить своевременную и регулярную профилактику, которая включает в себя не только правильное питание, отказ от вредных привычек но и обязательные физические нагрузки.

Литература

1. Физическая реабилитация. Учеб. для студ. высш. учебн. завед.: Под ред. проф. С. Н. Попова. Изд. третье переработ и доп.. Ростов – на – Дону «Феникс»,:2005г.
2. В. М. Мухін. «Фізична реабілітація». К. Олімпійська література,: 2000г.
3. . Васильева В.Е., Демин Д.Ф. Врачебный контроль и ЛФК. М.: ФиС, 1968. 300 с.
4. Дубровский В.И. Спортивная медицина. М.: Владос, 1998. 480 стр.
5. . Аршин В.В., Слугин В.И., Аршина С.Г., Александрова Я.Ю. Медицинская реабилитация: современное видение, проблемы, пути решения. Анналы травматологии и ортопедии. 1997.